Aus der III. Chir. Universitäts-Klinik zu Berlin
Direktor: Prof. Dr. W. Baetzner

Akute Knochenatrophie nach Trauma

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin
vorgelegt von

Margarete Gottschalk
aus Berlin

Tag der Promotion: 10. Oktober 1937

Buchdruckerei Ludwig Begach, Berlin N 54

M 504

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Professor Dr. Siebeck

Referent: Professor Dr. Baetzner

Korreferent: Professor Dr. Magnus

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535702_0176

Knochenatrophien waren dem Chirurgen als Begleiterscheinung von chronisch-entzündlichen Erkrankungen der Knochen und Gelenke längst bekannt. Sie fanden sich als Nebenbefund bei Operationen, die wegen einer anderen — primären (beispielsweise tuberkulösen) — Erkrankung ausgeführt wurden. Mangels diagnostischer Hilfsmittel konnte die Knochenatrophie sonst nicht erkannt werden. Erst die Entdeckung der Röntgenstrahlen gab die Möglichkeit, die Knochenatrophie auch in nicht operierten Fällen zu diagnostizieren.

Im Jahre 1900 veröffentlichte Sudeck seine Beobachtungen über eine besondere Form der Knochenatrophie bei Entzündungen, die er wegen ihres raschen Auftretens und wegen ihres schnellen Fortschreitens „akute" nannte. Da die von ihm beobachteten Fälle bei Knochen- und Gelenkentzündungen auftraten, bezeichnete er das Krankheitsbild als „akute entzündliche Knochenatrophie" in der Annahme, daß eine auf den Knochen fortgeleitete Entzündung die Ursache dieser oft sehr hochgradigen Atrophie wäre. Etwa ein Jahr später veröffentlichte er dann eine weitere Arbeit, in der er mitteilte, daß es nicht nur bei Entzündungen, sondern auch nach Traumen zur akuten Knochenatrophie kommen kann. Gemäß seiner Theorie über die Pathogenese der Erkrankung, über die noch zu berichten sein wird, nannte er sie dann „akute reflektorische oder trophoneurotische Knochenatrophie". Allgemein wird die Erkrankung jetzt „akute Knochenatrophie" oder „Sudeck'sche Atrophie" genannt, obgleich der Name verschiedentlich als nicht dem eigentlichen Befunde entsprechend abgelehnt wird. Auch Sudeck selbst hat in späteren Veröffentlichungen diese Einwendung gemacht. Dubois hat den Namen „Knochendystrophie" vorgeschlagen, da er röntgenologisch nicht nur Knochenabbau, sondern auch Knochenauflagerungen gefunden hat. Baastrup lehnt den Namen Knochenatrophie ab, weil es sich nicht um eine Verkleinerung des Knochens handelt, sondern um eine Veränderung der Knochensubstanz, d. h. um Degeneration. Vom röntgenologischen Standpunkt aus schlägt Baastrup den Namen „Rarifikation" vor. Sudeck, Rieder u. a. bezeichnen das Krankheitsbild als „Gliedmaßendystrophie", da nicht nur der Knochen, sondern in gleichem Maße auch die Weichteile betroffen sind. Da über eine sinngemäße Bezeichnung der Erkrankung bis jetzt noch keine Einigung erzielt worden ist, soll im folgenden der in der Literatur am häufigsten angewandte Name „akute Knochenatrophie" gebraucht werden, obgleich dieser Name dem ganzen Krankheitsbild in keiner Weise gerecht wird.

Die akute Knochenatrophie als besonderes Krankheitsbild ist nicht allgemein anerkannt worden. Hilgenreiner fand ihr Vorkommen zumindest nicht bewiesen, er meint vielmehr, daß es sich in allen Fällen um einfache Inaktivitätsatrophie handelt. Daß akute Knochenatrophie und Inaktivitätsatrophie nicht identisch sind, ist inzwischen von vielen Autoren bewiesen worden. Außerdem steht fest, daß es auch ohne vorangehende Inaktivität zu ausgesprochener Knochenatrophie kommen kann. Baastrup glaubt ebenfalls, daß es sich um das gleiche Krankheitsbild handelt wie bei Inaktivitätsatrophie. Nach Kienböck ist es nur eine eigene Art, ein besonderer Zustand der Inaktivitätsatrophie, entsprechend dem raschen Verlauf der Veränderung.

Die akute Knochenatrophie kann durch die verschiedensten Momente hervorgerufen werden, das klinische Bild ist in jedem Fall dasselbe, ganz gleich, welcher Art die auslösende Ursache war. Am häufigsten tritt sie auf bei akuten und chronischen Entzündungen der Knochen und Gelenke, wie gonorrhoische Gelenkentzündung, Tuberkulose usw. und bei Entzündungen der Weichteile (Herfarth, Sudeck u. a.). Ferner kommt es zu Knochenatrophie nach Verbrennungen (Dubs), Erfrierungen (Hitschmann und Wachtel, Winternitz, Weidenfeld und Pulay), Schußverletzungen (Weill, Ohlmann u. a.), Frakturen und zwar nach einfachen und komplizierten (Lenk, Ransohoff, Floresco u. a.). Heydemann behauptet, daß die akute Knochenatrophie im Verlaufe fast jeder Frakturheilung auftritt, daß hier sogar eine gewisse Gesetzmäßigkeit besteht. Weiterhin kann Knochenatrophie entstehen bei Hauterkrankungen (Sklerodermie), bei Venenthrombose (Dubois, Rieder, Heydemann), bei hochgradiger Lymphstauung nach Mammaamputation (Sudeck), nach Traumen, die primär keine Veränderung am Knochen setzen. Nach Noble und Hauser kann die akute Knochenatrophie auch spontan auftreten.

Die posttraumatischen Knochenatrophien haben gemeinsam, daß der Reiz, durch den das Krankheitsbild entsteht, gering ist und vor allem, daß er nicht mehr wirksam ist, wenn die Krankheit in Erscheinung tritt. Nach Sudeck müssen diese Fälle abgegrenzt werden gegen solche, bei denen der Reiz noch wirksam ist und fortdauert, wenn die klinischen Symptome auftreten, da ihr Entstehungsmechanismus ein anderer ist.

Die posttraumatische Knochenatrophie ist nach Sudeck zwar nicht so häufig wie die postinfektiöse, sie ist aber auch keine Seltenheit. Herfarth veröffentlichte eine Statistik von 203 Erkrankungen an akuter Knochenatrophie nach den verschiedensten, bereits aufgezählten Krankheiten. Davon wurden 20, also etwa 10%, durch ein Trauma ausgelöst. Aus den Ar-

beiten einzelner Autoren geht ebenfalls hervor, daß es sich bei der posttraumatischen akuten Knochenatrophie nicht um eine ganz seltene Erkrankung handelt. So berichten beispielsweise Noble und Hauser über 48 von ihnen beobachtete Fälle, Dubois über 32, Leriche und Fontaine über 16.

Aus diesen Veröffentlichungen ist auch ersichtlich, daß hochgradige Atrophie nach ganz verschieden schweren Traumen auftritt. Die Schwere des Traumas spielt anscheinend gar keine Rolle für die Entstehung der Knochenatrophie, man kann nicht sagen, daß die Verletzung einen bestimmten Grad der Schwere haben, gewissermaßen einen Schwellenwert erreichen muß, damit es zur Knochenatrophie kommen kann. Fälle mit Knochenverletzungen (Frakturen usw.) sollen von vornherein bei diesen Betrachtungen ausgeschlossen werden. Man findet die akute Knochenatrophie nach schweren Distorsionen und Kontusionen (Willich), aber auch nach leichten Traumen, die ganz geringfügige Verletzungen verursachen (Gurd, Brooke, Rebaudi, Henriet, Mauclaire, Staudinger u. a.). Leriche und Fontaine beobachteten sie nach wiederholten geringfügigen Traumen, und Popov meint, daß wiederholte kleine Schädigungen, wie beispielsweise Lastentragen auf einer Schulter, zur akuten Knochenatrophie führen können. Bei Dubois' 32 Fällen handelte es sich ausschließlich um Erkrankungen nach leichten Traumen. Ein von Büssem mitgeteilter Fall entstand dadurch, daß der Pat. häufig mit dem Fuß umgeknickt war. Nach Büssem entsteht die Erkrankung am häufigsten nach unbedeutenden Traumen, viel seltener nach schweren. Es kann jedenfalls akute Knochenatrophie ausgelöst werden durch unscheinbare Verletzungen, die in keiner Weise den Knochen berühren (Rebaudi). Allerdings ist dieses Ereignis kein allzuhäufiges, nicht nach jeder Verletzung findet man Knochatrophie, sie tritt nur in einer kleinen Prozentzahl auf (Büssem, Gurd). Dabei sollen Verletzungen in der Nachbarschaft von Gelenken häufiger beteiligt sein als gelenkferne (Gurd). Man findet bei der Durchsicht der in der Literatur beschriebenen Fälle auffallend häufig solche, deren auslösende Ursache ein mehr oder weniger schweres Trauma eines Gelenks ist. Gelenktraumen sollen auch nach allgemeiner Erfahrung die hochgradigsten Atrophien machen (Beck). Bemerkenswert ist ferner, daß sich sehr häufig Berichte über schwere Knochenatrophie nach Verletzung des Kniegelenks finden, Büssems Theorie über die Pathogenese der akuten Knochenatrophie bezieht sich sogar ausschließlich auf eine nach Kniegelenkstrauma entstandene.

Genau so wenig, wie die Schwere der Verletzung maßgebend ist für das Entstehen einer akuten Knochenatrophie, genau so

wenig entspricht die Schwere der Erkrankung der des vorangegangenen Traumas. Die Intensität der Atrophie ist keinesfalls immer gleichbedeutend mit der Intensität des Traumas oder der primären Verletzungsfolgen. Gewiß können schwere Verletzungen zu schweren Atrophien führen, aber sehr häufig sind es leichtere oder sogar unbedeutende Verletzungen, die eine ganz hochgradige und außerordentlich hartnäckige Erkrankung an akuter Knochenatrophie auslösen (Dubois, Fontaine und Herrmann, Rebaudi, Rieder). Es bestehen Beziehungen zwischen Trauma und akuter Knochenatrophie also nur insofern, als das Trauma die auslösende Ursache ist, die Art und die Schwere des Traumas ist dabei anscheinend belanglos. Ebensowenig steht seine Intensität in irgendeinem festen Verhältnis zu dem Grade der Atrophie. Diese durch die Empirie gefundenen Tatsachen sind von Wichtigkeit für die Erklärung der Pathogenese der Krankheit und müssen berücksichtigt werden bei der Prüfung der verschiedenen Theorien, die über die Entstehung der akuten Knochenatrophie aufgestellt worden sind.

Die Erkrankung wird gewöhnlich nicht sofort im Anschluß an das Trauma manifest. Es können einige Wochen vergehen, bis die Symptome einsetzen und dann im weiteren Verlauf sich steigern. Waren die primären Schädigungen schwerer Natur, so kann sich die Krankheit noch in der Zeit der Heilung klinisch manifestieren, oft jedoch setzen ihre Symptome erst nach Abheilung der unmittelbaren traumatischen Verletzungen an der Stelle, an der das Trauma eingewirkt hat, ein (Willich, Henriet, Dubois, Rieder).

Die Zeit zwischen dem Trauma und dem Erscheinen der klinischen Symptome ist wechselnd und wird demgemäß auch von den verschiedenen Autoren verschieden angegeben. Dubois fand ihr Einsetzen frühestens nach 3, spätestens nach 10 Wochen. In einem Fall von Kallius wurde die Erkrankung manifest 7 Wochen nach Abheilung der primären Verletzungsfolgen, die nur einige Tage in Anspruch genommen hatte. Nach Popov beträgt diese Zeit 2—3 Wochen, nach Herfarth 3 Wochen. Nach Büssem liegt das Trauma gewöhnlich längere Zeit zurück. Bei anderen Autoren findet man keine Angaben über die Zeit, die zwischen Trauma und Einsetzen der Symptome liegt, es wird nur allgemein gesagt, daß diese im Anschluß an das Trauma auftreten (Leriche und Fontaine, Henriet, Mauclaire u. a.). Nach Beck setzt die Atrophie mit der primären Schädigung ein, nach Sudeck nach dem Verschwinden der direkten Unfallfolgen.

Die Frage, welche Knochen des Skeletts von akuter Knochenatrophie befallen werden können, beantwortet Beck dahin, daß dies prinzipiell bei allen Knochen der Fall sein kann, sie lokali-

siert sich aber wohl deshalb fast ausschließlich an den peripheren Abschnitten der Extremitäten, weil diese am häufigsten von Traumen betroffen werden. Leriche und Fontaine, Friedl und Schinz geben als häufigste Lokalisation Hand und Fuß einschließlich der Gelenkanteile der Bein- und Armknochen an. Willich und Gurd sahen die Atrophie hauptsächlich in der Nachbarschaft der Sprung- und Handgelenke. Sudeck fand am häufigsten ein Betroffensein der Hand, weniger oft des Fußes, Herfarth umgekehrt ein häufigeres Auftreten an Fuß und Unterschenkel. Der Häufigkeit nach an den verschiedenen Knochen gruppieren Fontaine und Herrmann in der Reihenfolge: 1. Kurze Knochen der Hände und Füße. 2. Metatarsalia, Metacarpalia und Phalangen. 3. Lange Knochen.

Die klinischen Symptome beschränken sich nicht nur auf den Knochen. Die Muskulatur, die Haut und ihre Anhangsgebilde, die Zirkulation sind fast immer mehr oder weniger beteiligt. Sudeck warnt davor, den Knochenbefund, der im Röntgenbild so scharf in Erscheinung tritt, in den Vordergrund der Betrachtung zu stellen, oder ihm bei der Bewertung des Krankheitsbildes eine führende Rolle zuzubilligen. Alle anderen Erscheinungen stehen ursächlich auf derselben Stufe und gehören zum klinischen Bild. Nur in einer kleinen Anzahl der Fälle sind diese Erscheinungen in ganz geringem Maße vorhanden. Selten findet man an einem Pat. alle Symptome, die die Erkrankung hervorbringen kann. Sind jedoch alle Symptome nachweisbar, so hat die Erkrankung meist einen Grad der Schwere und Ausdehnung angenommen, den man als Gliedmaßendystrophie bezeichnet. Eine Parallele zwischen Knochen- und Weichteilveränderungen besteht nicht (Friedl und Schinz). Man kann also nicht von der Intensität der äußerlich sichtbaren Weichteilveränderungen auf die der Knochenveränderungen schließen.

Zuweilen bleibt nach der Heilung der primären Unfallfolgen ein vasomotorischer Reizzustand zurück, aus dem heraus sich dann nach kürzerer oder längerer Zeit die eigentlichen Symptome entwickeln. (Rieder). Dubois sah Zirkulationsstörungen von dem Zeitpunkt des Traumas an in allen Fällen. Er erklärt diesen Befund folgendermaßen: Die direkten Folgen des Traumas bewirken immer Vasomotorenreaktionen und zwar zuerst eine kurzdauernde Gefäßverengerung, dann sehr schnell eine aktive Hyperämie, die normalerweise nur einige Tage anhält. In Fällen, bei denen sich später akute Knochenatrophie einstellt, bleibt eine Zirkulationsstörung mit Hyperthermie und Schwellung bestehen, es kommt zur Blutstase (vasomotorischer Atoniezustand).

Die Erkrankung wird klinisch manifest durch schwach einsetzende, allmählich zunehmende Schmerzen in der erkrankten Gegend. Die Schmerzen können sich zu außerordentlicher Heftig-

keit steigern. Sie bestehen spontan oder treten bei Belastung auf. Die Funktion der betreffenden Extremität ist behindert, es kann zu extremer Bewegungseinschränkung kommen, die eine Funktion fast völlig unmöglich macht (Henriet, Sudeck, Gurd). Die Kranken klagen über Steifigkeit und Schwäche.

Ueber der erkrankten Knochengegend sieht man immer ödematöse Schwellung und im Anfang abnorme Rötung, später Cyanose als Zeichen gestörter Zirkulation in mehr oder weniger großer Ausdehnung. Selten besteht auch Hyperhidrosis (Sudeck, Dubois). Nach Gelenktraumen, häufig am Knie beobachtet, aber auch am Fußgelenk, findet man diffuse Schwellung der ganzen Gegend, keinen oder nur geringen Gelenkerguß und Kapselschwellung.

Es können alle Zeichen einer trophoneurotischen Störung vorhanden sein: Atrophie der Haut und der subkutanen Gewebe. Die Haut sieht glänzend aus, sie neigt zur Hornhautbildung, Schuppung, Hypertrichosis. Die Nägel sind rissig, es bilden sich Nagelbettulcerationen. Hautwunden haben schlechte Heilungstendenz. Das Corium ist dnün. Die Muskulatur ist atrophisch.

Bei der Untersuchung sind passive Bewegungen, wenn die aktive Bewegungseinschränkung nicht so ausgesprochen ist, sehr schmerzhaft.

Im Anfangsstadium findet man bei anfangs abnormer Rötung der Haut lokale Temperaturerhöhung, später Cyanose mit Temperaturerniedrigung gegenüber der gesunden Seite (Dubois). Rieder beobachtete die lokale Temperaturerhöhung in einem gewissen Prozentsatz der Fälle auch in späteren Stadien.

Bei Prüfung der Hautreaktion fand Rieder nach Reizung durch Auflegen von Eisstückchen auf die kranke und die gesunde Seite und nach Abnahme der Esmarch'schen Binde eine Herabsetzung der Reaktionsfähigkeit und Anpassung der kranken Seite: Die reaktive Hyperämie trat verzögert ein, das Rot hatte einen mehr bläulichen Farbton, die Hyperämie blieb länger bestehen als auf der gesunden Seite. Die Adrenalinreaktion der Haut ist erhalten (Sudeck, Dubois). Im Beginn der Erkrankung fand Dubois in zwei Fällen kaum nachweisbare Histaminreaktion, die aber später zurücktrat.

Kapillarmikroskopisch sah Rieder zu Beginn der Erkrankung oft Erweiterung der Kapillaren, später normale Weite und Lückenbildung im Sinne von Spasmen, die aber nicht pathologisch gesteigert waren. Der venöse Schenkel war gelegentlich weiter als der arterielle. Die Zahl der Schlingen im Gesichtsfeld war normal.

Die neurologische Untersuchung ergibt eine Herabsetzung der rohen Kraft der betroffenen Extremität, die elektrische Erreg-

barkeit ist herabgesetzt, ohne jedoch qualitativ verändert zu sein (Dubois). Sensibilitätsstörungen und Kälteparästhesien können vorhanden sein.

Die Senkungsgeschwindigkeit ist gewöhnlich normal, kann aber gesteigert sein. (Dubois). Der Blutkalkspiegel liegt (nach der Methode Kramer Tysdall) zwischen 10 und 12‰ (Rebaudi).

Das Röntgenbild bietet für die Diagnose der akuten Knochenatrophie vielleicht den wichtigsten Befund, wenn sie sich auch nicht von Anfang an aus ihm diagnostizieren läßt. Es zeigt gewöhnlich erst nach einiger Zeit die charakteristischen Befunde oder überhaupt Abweichungen vom normalen. Diese Latenzzeit, d. h. die Zeit zwischen dem eigentlichen Beginn der Atrophie und ihrer Sichtbarkeit im Röntgenbild ist verschieden lang. Der Grund dafür liegt wohl darin, daß der Kalkverlust des Knochens 10% überschritten haben muß, ehe er sich röntgenologisch erkennen läßt (Friedl und Schinz). Nach Heydemann ist ein Kalkverlust von mehr als 15% dazu notwendig. Eine langsam fortschreitende Atrophie wird sich daher röntgenologisch später manifestieren als eine schnell fortschreitende. Weiterhin ist für die Verschiedenheit der Latenzzeit die Dicke des betroffenen Knochens von Bedeutung. (Beck). An einem dicken Knochen ist ein Kalkverlust später sichtbar als an einem dünnen. Wenn man berücksichtigt, daß nicht nur die verschiedenen Knochen des Skelettes von verschiedener Dicke sind, sondern auch individuelle Unterschiede der Knochen bezüglich ihrer Stärke bestehen, so kann man sich erklären, daß auch dieser Faktor wichtig ist für die Länge der Latenzzeit.

Sudeck fand Zeiten zwischen 4½ und 8 Wochen. Hilgenreiner zwischen 2 und 3 Wochen, Ohlmann zwischen 6 und 8 Wochen. Nach Friedl und Schinz beträgt die Latenzzeit 2 Wochen bis 2 Monate, das mittlere Maß 5 Wochen. Rieder sah die beginnende Atrophie im Röntgenbild nach 2 bis 3 Wochen, Dubois nach wenigen Wochen. Allison und Brooks fanden im Experiment an Hunden akute Knochenatrophie röntgenologisch nach 7 bis 30 Tagen, Segre in Experimenten an Hasen und Meerschweinchen nach 10 Tagen bis 2½ Monaten.

Die Veränderungen im Röntgenbild sind im Anfang nicht charakteristisch, sie können durch jeden entzündlichen Prozeß hervorgerufen werden. (Büssem). Staudinger hält es für unbedingt notwendig, im Beginn einen Vergleich mit der gesunden Seite anzustellen, um die Frühdiagnose stellen zu können. Sudeck unterscheidet im Röntgenbild ein akutes und ein chronisches Stadium. Das akute kann in das chronische übergehen, und in dieser Uebergangszeit ist die Diagnose außerordentlich erschwert. Das Röntgenbild zeigt nach Sudeck im Anfangs-

stadium eine ungleichmäßige fleckige Aufhellung, so daß im ganzen ein scheckiges Bild entsteht. Die einzelnen Spongiosabälkchen sind kaum zu erkennen. Man sieht lochartige Defekte.

Tritt jetzt nicht Heilung ein, so kommt es zur chronischen Form: Die Struktur wird wieder deutlich, die spongiösen Bälkchen sind verdünnt, aber wieder scharf sichtbar. Die ganze Knochenpartie ist hell und durchsichtig, weil eine Reihe von Bälkchen zerstört ist. In diesem Stadium ist die Kortikalis stark verschmälert, sie sieht wie gestrichelt aus.

Nach Kienböck ist die Veränderung in den spongiösen Skelettabschnitten am deutlichsten ausgeprägt, sie geht aber bei längerem Bestehen der Erkrankung auch auf die Kompakten der Schaftteile über. Die äußere Knochenbegrenzung ist nach Büssem immer völlig erhalten. Dubois fand im Röntgenbild außer der Atrophie auch Knochenauflagerungen offenbar dort, wo durch das Trauma Periost abgehoben worden war. Es handelt sich demnach um Knochenumbau und Dubois schlägt für die Erkrankung deshalb den Namen „Knochendystrophie" vor. Neben Aufhellungen sieht man verschwommene Flecke, nach Dubois Zeichen intensiver Verschiebung des Kalkes.

Beck erklärt die Verschiedenheit des Röntgenbildes in den verschiedenen Stadien folgendermaßen: Durch Osteoklastentätigkeit vom Markraum und den Havers'schen Kanälen aus kommt es zu Defekten innerhalb der normalen Substanz. Die Resorption führt zur Zerstörung einzelner Knochenbälkchen und zur Erweiterung der Havers'schen Räume. Diese werden mit Fett angefüllt. Das fleckige, scheckige Bild ist zu erklären aus diesen vergrößerten Defekten, durch die verdünnten Bälkchen inmitten normaler Substanz und aus den gelösten Kalksalzen, die durch die Gefäße resorbiert werden (nach Cohn wirken auch gelöste Kalksalze im Röntgenbild schattengebend). Im chronischen Stadium sind die Markräume stark erweitert, mit Fett gefüllt, eine Reihe von Knochenbälkchen ist verdünnt, eine große Anzahl zugrunde gegangen. Die übrigen Bälkchen heben sich scharf ab. Friedl und Schinz geben für die differenten röntgenologischen Befunde eine andere Erklärung: Es sind für alle Stadien der akuten Knochenatrophie histologisch gleiche Veränderungen am Knochen nachweisbar. Die Verschiedenartigkeit der Röntgenbilder muß also auf physikalische Eigentümlichkeiten der Röntgenstrahlen zurückzuführen sein. Eine Erklärung bietet der Bucky-Effekt.

Die Lokalisation der Atrophie am Knochen weist Gesetzmäßigkeiten auf, die für die Diagnose aus dem Röntgenbild von größter Bedeutung sind. Man findet die Atrophie zuerst an der spongiösen Substanz, z. B. an der Hand am Capitulum und der Basis der Phalangen und Metakarpalia, an den Carpalia (Sudeck

u. a.). An den langen Knochen im Gelenkanteil (Fontaine und Herrmann), und zwar nach Heydemann immer zuerst im Bereich der Metaphyse, erst später in der Epiphyse und Diaphyse. Den Hauptgrund dafür sieht Heydemann in der Art der Gefäßversorgung des Knochens. Da die Gefäßversorgung des Röhrenknochens nicht während des ganzen Lebens gleichmäßig ist, müßte also nach dieser Theorie die Lokalisation der Atrophie in den verschiedenen Lebensaltern ungleichmäßig sein. Heydemann beweist das an Hand von Röntgenbildern. Er fand bei akuter Knochenatrophie an Pat. im Wachstumsalter röntgenologisch zuerst deutliche Aufhellung der Metaphyse, vermehrte Kalkablagerung in der Verknöcherungszone der Epiphysenlinie, später Aufhellungen gleichzeitig in Epiphyse und Diaphyse. Die vermehrte Kalkablagerung blieb längere Zeit bestehen und verschwand erst allmählich bei zunehmender fleckiger Atrophie.

Der jugendliche Knochen in der Wachstumsperiode wird durch drei Gefäßgebiete versorgt: Von der Art. nutritia, den Metaphysen- und Epiphysengefäßen. Die Metaphyse wird aus allen drei Gefäßgebieten versorgt, die Epiphysenlinie ist fast gefäßlos (Herfarth). Der Vergleich der Gefäßversorgung mit der Lokalisation der Atrophie im Beginn der Erkrankung zeigt, daß die Atrophie zuerst an den bestversorgten Knochenteilen auftritt.

Beim Erwachsenen kommt Heydemann zu dem analogen Resultat. Im Röntgenbild fand er den Beginn der Atrophie in der Metaphyse, dann schritt die Aufhellung in Richtung der Epiphyse fort, nur in fortgeschrittenen Fällen griff sie auch auf die Diaphyse über.

Die Gefäßversorgung der Diaphyse ist nach Abschluß des Wachstums schlechter als die der Metaphyse und Epiphyse. Es bestehen reichlichere Gefäßverbindungen zwischen Metaphyse und Epiphyse infolge Schwindens der Epiphysenlinie (Herfarth).

Auf Grund seiner obigen Beobachtungen an zahlreichem Material zieht Heydemann den Schluß, daß die Lokalisation der Atrophie am Knochen durch die Gefäßversorgung zu erklären ist, und daß sie unabhängig ist von der primären Reizstelle. Auch nach Rieder und Dubois ist die akute Knochenatrophie immer an besonders gefäßreichen Stellen lokalisiert.

Differentialdiagnostisch ist das Röntgenbild der akuten Knochenatrophie oft sehr schwer gegen das der Tuberkulose abzugrenzen, vor allem auch deshalb, weil es am Anfang nicht charakteristisch ist (Büssem) und weil die Atrophie auch oft als Frühsymptom der Tuberkulose angesehen wird (Willich). Floresco fand bei akuter Knochenatrophie röntgenologisch

analoge Veränderungen wie bei Tuberkulose. Nach Popov bildet eine Unterscheidungsmöglichkeit die Tatsache, daß bei akuter Knochenatrophie nicht nur ein Knochen betroffen ist, wie gewöhnlich bei Tuberkulose, sondern beispielsweise alle Carpalknochen, alle Metatarsalknochen, alle Knochen des Schultergelenks. Wichtig für die Differentialdiagnose ist die Lokalisation: Die akute Knochenatrophie bleibt immer auf die Epiphysen beschränkt, die Tuberkulose nie, sie ergreift ebenso wie die Epiphyse auch die Metaphyse und Diaphyse (Dubois, Büssem u. a.). Dunkelgefleckte Partien, die von feinen scharfen Strichen umrandet sind, findet man nur bei akuter Knochenatrophie, nie bei Tuberkulose (Dubois).

Außer Tuberkulose kommen differentialdiagnostisch Knochenkaries und diffuse metastatische Karzinose in Betracht, die manchmal nur durch den klinischen Verlauf auszuschließen sind. (Friedl und Schinz).

Charakteristisch für das Röntgenbild der akuten Knochenatrophie ist nach Sudeck die fleckige Form der Atrophie, Rebaudi betont dazu noch die auffallende Helle. Beck stellt demgegenüber fest, daß ein fleckiges Bild von jeder nicht zu langsam einsetzenden Atrophie verursacht werden kann. Nach Fontaine und Herrmann ist das Charakteristikum das gesprenkelte Aussehen des Knochens durch unregelmäßig rarifizierte Bezirke in der Spongiosa. Ein Merkmal der akuten Knochenatrophie sind weiterhin dunkelgefleckte, scharf umrandete Partien (Dubois). Im Höhezustand ist charakteristisch einerseits eine stark verschwommene Aufhellung des erkrankten Gebietes, die oft die ganze Spongiosengegend gleichmäßig betrifft, andererseits sind die Rindenlinien der Knochen sichtbar, sie treten sogar manchmal besonders kontrastierend hervor. Wichtig ist dabei, daß dieser Befund allein steht, daß Veränderungen anderer Art fehlen (Kienböck). Daß die Lokalisation für die Diagnose von besonderer Wichtigkeit ist, wurde früher schon erwähnt.

Den Verlauf der Erkrankung teilen Fontaine und Herrmann in drei Stadien ein: 1. Anfangsstadium, 2. Höhe, 3. Reorganisation. Zu jedem gehört ein charakteristisches Röntgenbild. Die Dauer jedes der drei Stadien ist bei den einzelnen Fällen sehr verschieden. Allgemein läßt sich sagen, daß das Anfangs- und das Höhestadium sich sehr schnell entwickeln. Die akute Knochenatrophie entsteht schnell und schreitet schnell vorwärts. Das Stadium der Reorganisation kann dagegen extrem langsam vor sich gehen. Eine Ausdehnung über Jahre ist möglich. Kallius beschreibt einen Fall, an dem er ein Fortschreiten der Erkrankung während 4 Monaten beobachtete, dann begann die Besserung, also das Stadium der Reorganisation (Fontaines und Herrmanns), das nach einem Jahr noch nicht abgeschlossen

war. Rebaudi sah die fleckige Atrophie im Röntgenbild noch lange Zeit nach der klinischen Besserung, was ebenfalls eine lange Dauer des Reorganisationsstadiums beweist. Nach Popov zieht sich der Zustand ohne Behandlung monate- bis jahrelang hin, die subjektiven Beschwerden vergehen dann, objektive Zeichen, Atrophie und Bewegungseinschränkung bleiben bestehen. In einem von Sudeck mitgeteilten Fall bestand die Erkrankung mit schweren Symptomen (Schmerzen, Cyanose, Oedem, extremer Funktionsbehinderung) 4 Jahre lang. Der Zustand wurde dann durch eine Operation gebessert. Rieder beobachtete einen Fall nach Distorsion des Fußgelenks, bei dem eine Knochenatrophie mit ausgesprochenem dystrophischen Symptomenkomplex der Extremität 3 Jahre lang bestand. Eine Belastung des Fußes war wegen Schmerzhaftigkeit kaum möglich. Diese Fälle widersprechen den Angaben von Büssem und Willich, daß die subjektiven Zeichen allmählich zurückgehen, während die Veränderungen am Knochen bestehen bleiben. Es gibt also auch Fälle, bei denen die subjektiven Beschwerden in voller Intensität erhalten bleiben. Die Erkrankung ist, wenn sie nicht behandelt wird, außerordentlich hartnäckig, es kommen aber nach Sudeck Fälle vor, die sich innerhalb weniger Wochen spontan zurückbilden.

Für die Differentialdiagnose kommt nach dem ganzen klinischen Bild, wenn man von den differentialdiagnostischen Möglichkeiten des Röntgenbildes, die an anderer Stelle besprochen wurden, absieht, hauptsächlich die Tuberkulose in Betracht, und zwar Knochentuberkulose und, nach Traumen des Kniegelenks, eine Kniegelenkstuberkulose. Bei akuter Knochenatrophie ist die Schwellung diffus und gleichmäßig, Herderkrankungen fehlen (Floresco). Das vorangegangene Trauma schließt eine Tuberkulose nicht aus, es besteht immer die Möglichkeit, daß eine latente Tuberkulose dadurch manifest wird, und klinische Erscheinungen macht, die denen der akuten Knochenatrophie sehr ähnlich sind. Popov gibt einige Unterscheidungsmerkmale an: Bei akuter Knochenatrophie ist die Latenzzeit viel kürzer, die Symptome entwickeln sich schneller zu voller Höhe, es kommt nicht zur Linderung der Schmerzen bei Immobilisation, die Lokalisation im Röntgenbild ist eine andere. Popov gibt aber zu, daß trotzdem eine Tuberkulose oft erst dann ausgeschlossen werden kann, wenn die Therapie versagt. Nach Willich, Büssem u. a. spricht, wenn das Röntgenbild nicht eindeutig ist, bei längerer Beobachtung ein Zurückbleiben der klinischen Symptome hinter dem röntgenologischen Befund gegen Tuberkulose. Nach Friedl und Schinz besteht bei akuter Knochenatrophie kein Parallelismus zwischen Knochenatrophie, Hautveränderungen und Muskelatrophie, wie dies bei Tuberkulose der Fall ist.

Die Diagnose ist in erster Linie aus dem Röntgenbild zu stellen. Da aber das Röntgenbild manchmal keinen eindeutigen Befund bietet, muß die Diagnose aus dem klinischen Bild, und wenn auch das nicht möglich ist — es kommt häufig genug vor, daß das Röntgenbild und der klinische Befund anscheinend eindeutig für Tuberkulose sprechen (Breitländer, Sinding-Larsen) — aus dem Verlauf gestellt werden. Charakteristisch für die akute Knochenatrophie sind klinisch Zirkulationsstörungen bei gleichzeitigem Vorhandensein von erheblichen Funktionsstörungen und starken Schmerzen. Die Schwere der Erscheinungen steht dabei in keinem Verhältnis zur Schwere des Traumas.

Die Therapie der posttraumatischen akuten Knochenatrophie ist auf konservativem und operativem Wege möglich. Die konservative Therapie ist auf Empirie aufgebaut, es lassen sich aber für sie keine einheitlichen Richtlinien aufstellen, da die in der Literatur veröffentlichten Methoden zum Teil direkt entgegengesetzter Natur sind. Dabei muß festgestellt werden, daß jede Methode ihre uneingeschränkten Erfolge und auch ihre Versager aufzuweisen hat. Vorbedingung für eine Heilung ist in jedem Fall die Beseitigung etwa noch vorhandener primärer Verletzungsfolgen. Empfohlen wird von einigen Autoren medikomechanische Behandlung, Massage, Bewegungsübungen (Sudeck, Beck, Rebaudi), Diathermie (Sinding-Larsen, Gurd), Bier'sche Stauung. Andere Autoren (Dubois, Heydemann) warnen dringend vor medikomechanischer Behandlung, da sie dadurch Verschlimmerung gesehen haben. Dubois empfiehlt Ruhigstellung, feuchte lauwarme Solewickel, periodische Abschnürung der Extremität, Bier'sche Stauung. Padutin zeigt keinen Einfluß, Dubois sah günstige Wirkung von Adrenalin mit Novokain. Büssem empfiehlt im Beginn Ruhigstellung, erst später medikomechanische Behandlung. Willich hält längere Ruhigstellung für schlecht, da er Fälle kennt, die durch funktionelle Behandlung zur Heilung kamen, nachdem längere Ruhigstellung erfolglos blieb.

Diese verschiedenen Ratschläge für eine konservative Therapie widersprechen sich nach Schäfer nur scheinbar. Ein noch schmerzhaftes Gelenk muß fixiert werden, da sonst das Fortschreiten der Erkrankung begünstigt wird. Funktionelle Behandlung ist erst dann am Platze, wenn keine Schmerzhaftigkeit mehr vorhanden ist.

Es gibt aber auch Fälle, die weder durch funktionelle Behandlung noch durch Ruhigstellung zu beeinflussen sind (Staudinger, Rieder). Immer wieder wird von allen Autoren betont, daß die konservative Therapie sehr lange fortgesetzt werden muß, ehe es zur Heilung resp. Besserung kommt, die Behandlung nimmt monatelang in Anspruch.

Zur Ergänzung der lokalen Behandlung schlägt Sudeck eine Allgemeinbehandlung vor in Form von klimatischen Kuren, Bädern, Besonnung, körperlicher und seelischer Ruhe.

Die operative Behandlung der akuten Knochenatrophie wird erst seit einigen Jahren ausgeübt, sie wurde von Leriche und Heymann eingeführt. Die Operation besteht in einer Sympathicusresektion, die auf zwei Arten möglich ist: 1. als Ramiresektion, 2. als periarterielle Sympathektomie. Jede dieser beiden Operationen hat ihr besonderes Indikationsgebiet.

Die cervikale oder lumbale Ramiresektion soll ausschließlich ganz schweren Fällen vorbehalten werden, d. h. sie soll nur dann angewandt werden, wenn die Erkrankung schon längere Zeit besteht, ohne durch andere Maßnahmen Tendenz zur Besserung zu zeigen, und wenn sie sich zu einer völligen Extremitätendystrophie entwickelt hat, sie also eine sehr ausgedehnte Form angenommen hat. Nach Rieder ist dies gerade häufig der Fall bei Erkrankungen, die durch ein geringfügiges Trauma ausgelöst wurden. In solchen Fällen erzielten Popov und Leriche und Fontaine gute Erfolge. Rieder berichtet über einige schwere Erkrankungen, bei denen er mit der Ramiresektion ganz ausgezeichnete Resultate erreichte.

Als Beispiel mag einer dieser Fälle angeführt werden, wo während 3 Jahren ein ausgesprochener dystrophischer Symptomenkomplex an der unteren Extremität bestand.

Der Pat. war aus 1 m Höhe gefallen, mit dem Fuß umgeknickt und hatte eine Distorsion davongetragen. Keine Fraktur. Jede Therapie war erfolglos. Eine Belastung des Fußes war wegen Schmerzhaftigkeit während der ganzen Dauer der Erkrankung unmöglich. Rieder machte eine temporäre Nervenausschaltung durch Lumbalanästhesie. Darauf trat für 2 Tage eine erhebliche Besserung ein, dann verschlimmerte sich der Zustand wieder. Daraufhin resezierte Rieder die Rami communicantes von L III-V und S I und II. Schon am Tage nach der Operation waren sämtliche Symptome verschwunden. Bei der Nachuntersuchung nach 4 Monaten keine Symptome, nach ein- bis zweistündigem Gehen Ermüdung.

Die periarterielle Sympathektomie, die andere Art der Sympathicusausschaltung soll in Fällen angewandt werden, die nicht zu lange bestehen, die keine allzugroße Ausdehnung erreicht haben, und bei denen das Zustandsbild nicht den Grad der Schwere erreicht hat, der die Extremitätendystrophie auszeichnet. Die periarterielle Sympathektomie versagt bei vorgeschrittenen Fällen, ihr Erfolg ist bei diesen nur sehr gering oder es tritt überhaupt keine Besserung ein. (Fontaine und Herrmann). Bei richtiger Indikationsstellung sind jedoch die Resultate ausgezeichnete. Es tritt auffallend schnell Heilung ein, die Oedeme

verschwinden, die Schmerzen lassen nach, die Funktion wird wieder normal. (Florescо, Fontaine und Herrmann, Leriche). Die Zeit, in der sich diese Besserung bezw. Heilung vollzieht, spricht für den Erfolg und den Wert dieser Operation: Henriet berichtet über einen Fall, bei dem nach einem Trauma der Hand akute Knochenatrophie auftrat mit starken Schmerzen und extremer Bewegungseinschränkung. Es wurde die periarterielle Sympathektomie an der Subclavia ausgeführt. Am Abend nach der Operation war der Pat. schmerzfrei, konnte Finger und Hand bewegen. Am nächsten Morgen waren alle Bewegungen fast frei, der Pat. konnte nach 4 Tagen entlassen werden. Bei der nach einem Monat erfolgten Nachuntersuchung war der Befund völlig normal.

Es findet sich in der Literatur kein Bericht über Mißerfolge der operativen Therapie. Voraussetzung für ihren Erfolg ist natürlich die richtige Wahl zwischen Ramiresektion und periarterieller Sympathektomie. Letztere wird in schweren Fällen kaum eine Besserung herbeiführen können. Es hängt also bei der operativen Therapie sehr viel von der richtigen Indikationsstellung ab.

Wenn man die Erfolge der konservativen Therapie mit denen der operativen vergleicht, so unterliegt es wohl keinem Zweifel, daß der Vergleich zu Gunsten der operativen ausfällt. Die absolut entgegengesetzten Vorschläge für eine konservative Behandlung und ihre wechselnden Erfolge zeigen, daß sie kein sicheres Verfahren ist. Außerdem spielen ja auch die Heilungszeiten eine Rolle. Bei der konservativen Behandlung ist immer eine zumindest viele Wochen dauernde Behandlung notwendig, um eine Besserung zu erzielen. Das wird immer wieder von den Autoren betont, die darüber berichten. Wenn man dagegen betrachtet, daß bei schwersten Erkrankungen die Beschwerden am Tage nach der Operation fast vollständig geschwunden sind, so spricht das wohl deutlich genug für den Wert der operativen Therapie. Florescо bezeichnet die periarterielle Sympathektomie als die Methode der Wahl.

Auch die Strahlentherapie ist vereinzelt angewandt worden: Friedl und Schinz berichten über absolut negativ verlaufene Versuche, Büssem erreichte mit vorsichtiger Röntgentiefenbestrahlung zusammen mit Ruhigstellung nach 10 Wochen einigen Erfolg. Dabei kann man natürlich nicht sagen, welcher der beiden Faktoren der wirksamere war, da auch allein durch Ruhigstellung in manchen Fällen Besserung erzielt wird.

Prognostisch kann die akute Knochenatrophie als günstig bezeichnet werden. Auch Fälle, die jahrrelang in schwerster Form bestehen und keinerlei Tendenz zu spontaner Rückbildung zeigen, können durch geeignete Behandlung so gebesserrt werden,

daß der Zustand einer absoluten Heilung gleichkommt. Allerdings zeigt das Röntgenbild, daß am Knochen eine völlige Rückkehr zur Norm nicht erreicht wird, wenigstens hat man bei Nachuntersuchungen nach Jahresfrist eine Vergröberung der Struktur gegenüber der gesunden Seite gefunden (Dubois). Das ist aber nichts, was den gesamten Zustand irgendwie beeinträchtigt, es sind bis jetzt keine Nachschäden dadurch beobachtet worden.

Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung zeigt sich der an akuter Knochenatrophie erkrankte Knochen an Form und Größe unverändert. Sein Gewicht ist jedoch niedriger als das des normalen. Exner fand Gewichtsverluste von 7 bis 67%. Das Periost ist schwer ablösbar, die zurückbleibende Oberfläche ist rauh wie Sandpapier (Allison und Brooks). Am Durchschnitt sieht man, daß die Kortikalis vom Markraum her verdünnt ist, sie ist zerbrechlich, läßt sich leicht eindrücken. Die Spongiosa ist rarifiziert, die ganze Kortikalis ist porös, spongiosiert, sie kann extrem schmal werden. Die Knochenbälkchen sind verdünnt, mit und ohne Reduzierung ihrer Zahl, einzelne Spongiosazüge können hypertrophieren (Friedl und Schinz). Die Markräume sind erweitert und mit Fettmark ausgefüllt. Herfarth fand im operativ gewonnenen atrophischen Calcaneus eines jungen Menschen an sich normal strukturiertes Fettmark. Ohlmann sah auch Gallertmark.

Histologische Veränderungen sind am atrophischen Knochen schon nach 8 Tagen nachweisbar (Rieder). Man findet nach Looser als charakteristisches Merkmal Zusammenrücken der Kittlinien durch stärkeren Abbau gegenüber dem Anbau und einen wirren Verlauf der Kittlinien. Die Havers'schen Kanäle sind erweitert. Der Abbau, der normalerweise durch Osteoklasten in Form der lakunären Resorption vor sich geht, wird hier noch verstärkt durch die vaskuläre Resorption: Die ganze Kapillarwand wirkt osteoklastisch. Dazu ist auch noch die lakunäre Resorption gesteigert. (Pommer). Dubois meint, daß es sich hier vielleicht um die Auswirkung der Hyperämie handelt. Rieder sah ausgesprochene Hyperämie der Knochengefäße. Die Osteoklasten sind vermehrt (Chiari). Die Lakunen enthalten entweder typische riesenzellige, häufiger aber langgestreckte einkernige Osteoklasten, die das Aussehen von Bindegewebszellen haben (Looser). Letztere finden sich nach Pommer häufig bei Knochenatrophien. Die Frage, ob neben der lakunären und vaskulären Resorption bei dem Knochenabbau noch Halisterese im Spiel ist, wird von den meisten Autoren verneint. Nach Rieder spielen aber noch physikalisch-chemische Vorgänge im Sinne der Halisterese eine Rolle.

Der Knochenanbau bleibt im Anfang hinter dem Knochenabbau zurück, in späteren Stadien ist auch der Knochenanbau gesteigert (Kienböck, Rieder u. a.). Es kommt dann zum Anbau von osteoider Substanz. Trotz Vorhandenseins von ausgedehnten und oft gestaffelten Osteoblastenketten fand Rieder keine Verkalkung der neu apponierten Säume. Dieses osteoide Gewebe ist aber nach Kienböck nicht definitiv, es ist auch kein Beweis für halisteretische Vorgänge, da es neu apponiertes Gewebe darstellt, das nicht verkalkt ist (Beck).

Bei der chemischen Untersuchung des erkrankten Knochens ist eine Veränderung des Verhältnisses von anorganischer zu organischer Substanz nicht nachweisbar (Exner, Allison und Brooks). Nur in einem Falle, wo die Gewichtsverminderung 67% betrug, fand Exner eine relative Verminderung der Kalksalze.

Ueber die Pathogenese der akuten Knochenatrophie bestehen verschiedene Theorien, die sich in zwei Gruppen einordnen lassen:

I. Die Erkrankung ist die direkte Folge des Traumas durch Reflexwirkungen von der Verletzungsstelle auf die Trophik oder Vaskularisation.

II. Die Erkrankung ist eine indirekte Folge des Traumas, sie wird durch Inaktivität bedingt.

Letztere Theorie ist heftig bekämpft und überzeugend widerlegt worden für die Erkrankungen, bei denen durch Immobilisation die Grundlage für eine Inaktivitätsatrophie gegeben wäre. Für die Krankheitsfälle, von denen im Rahmen dieser Arbeit die Rede ist, braucht sie nicht diskutiert zu werden, da hier eine Ruhigstellung zur Behandlung der primären traumatischen Verletzungen in den meisten Fällen überhaupt nicht, in ganz wenigen Fällen nur einige Tage durchgeführt zu werden braucht, also die Vorbedingung für die Entstehung einer Inaktivitätsatrophie fehlt.

Dafür, daß die Erkrankung eine direkte Folge des Traumas ist, hat sich bereits Sudeck in seinen ersten Veröffentlichungen ausgesprochen mit seiner Theorie der reflektorischen Trophoneurose. Sudeck selbst hat an dieser Theorie nicht festgehalten, es muß aber hier trotzdem darauf eingegangen werden, nicht nur aus historischem Interesse, sondern vor allem deshalb, weil sie von anderen Autoren (Noble und Hauser) noch vertreten wird.

Nach dieser Theorie entsteht die akute Knochenatrophie als trophische Störung durch Reiz von der Peripherie, der primären Reizstelle aus also reflektorisch, im Gegensatz zu den zentralen neurotischen bei Tabes usw. Sudeck schloß darauf in Analogie zu der arthrogenen Muskelatrophie, die besonders von Charcot, Paget, Vulpian untersucht worden war, und die nach diesen reflektorisch spinalen Ursprungs sein soll. Diese Theorie

wurde gestützt durch Experimente Raymond-Deroches: Es wurde in das Kniegelenk eine Silbernitratlösung eingespritzt. Danach kam es zur Entzündung des Gelenkes und im Verlaufe dieser zur Atrophie der Gelenkmuskulatur. Hoffa erweiterte das Experiment: Der Reflexbogen wurde auf einer Seite durchschnitten und dann in beide Kniegelenke Silbernitratlösung gespritzt. Im Verlaufe der beiderseitigen Kniegelenksentzündung entwickelte sich eine Muskelatrophie nur auf der Seite, auf der der Reflexbogen nicht durchschnitten war. Mit diesen beiden Experimenten stützte Sudeck seine Theorie: Die akute Knochenatrophie ist immer vergesellschaftet mit Muskelatrophie, und diese Muskelatrophie muß die gleiche Ursache haben wie die bei Gelenkaffektionen, die als reflektorische Trophoneurose angesehen wird. Die dazu gehörige Knochenatrophie muß gleichen Ursprungs sein. Auch die vasomotorischen und trophischen Hautstörungen bei akuter Knochenatrophie sprechen für einen trophoneurotischen Ursprung der Erkrankung. Mit dieser Theorie glaubte Sudeck auch die Hartnäckigkeit erklären zu können.

Beck geht in seiner Theorie davon aus, daß die akute Knochenatrophie letzten Endes auf Ernährungsstörungen beruht, die zu erhöhter Resorption des Knochens durch Vermehrung der Osteoklasten und verringerter Apposition durch Schädigung der Osteoblasten führt. Durch das gewöhnlich auftretende Oedem und das durch das Trauma verursachte Hämatom wird der lokale Gewebsdruck erhöht, dadurch werden die Osteoblasten geschädigt. Es ist nicht unmöglich, daß dabei eine Umwandlung einer großen Zahl von Osteoblasten in Osteoklasten vor sich geht. (Nach Kölliker entstehen die Osteoklasten vorwiegend aus Osteoblasten). Dazu kommen bei Entzündungen eine Aenderung des Gewebsdruckes und toxische Produkte. Bei Traumen kommt es zur Hämatombildung und zur Zerstörung von Gewebe. Die sich bildenden Zerfallsprodukte sind nicht harmlos, wie das Resorptionsfieber und die Reizfiebertherapie beweisen. Die toxischen Produkte werden mit den Gewebssäften durch das Bindegewebe fortgeleitet und wirken dann unmittelbar schädigend auf die Osteoblasten und fördern die Bildung von Osteoklasten.

Büssem gibt eine Erklärung für die Entstehung der akuten Knochenatrophie nach Kniegelenkstraumen: Manche Traumen verursachen für uns unsichtbare Verletzungen im Gelenk. Diese werden zu schnell medikomechanisch nachbehandelt, dadurch wird der Heilungsverlauf gestört. Die Folge davon sind entzündliche Weichteilveränderungen im Gelenk. Da die Knochenatrophie häufig eine Begleiterscheinung von Weichteilveränderungen in der nächsten Umgebung ist, ist sie auch in den hier erklärten Fällen als solche anzusehen.

Abgesehen von diesen Theorien hat sich wohl jetzt allgemein die von Goldscheider zuerst ausgesprochene Ansicht durchgesetzt, daß die akute Knochenatrophie vasomotorischen Ursprungs ist, daß die Erkrankung ursächlich in Zusammenhang steht mit lokalen Zirkulationsstörungen. Die Ursache und die Wirkung der Zirkulationsstörung werden verschieden erklärt.

Nach Sudeck stellen die vasomotorischen Störungen einen Reizzustand dar, ähnlich dem prästatischen Zustand Rickers; der Dauerzustand ist aber wohl ein Lähmungszustand. Der Sitz der Lähmung ist unbekannt. Eine einfache Lähmung der Kapillaren ist nicht anzunehmen, da diese auf Adrenalin noch reagieren. Die Krankheit hat ihren Sitz im vegetativen Nervensystem an unbekannter Stelle. Sie besteht in abnormer Reaktion auf Reize und Erlahmung der Reaktionsfähigkeit durch Ueberreizung oder konstitutionelle Minderwertigkeit des vegetativen Nervensystems an irgendeiner Stelle. Eine konstitutionelle Minderwertigkeit ist besonders dann anzunehmen, wenn nach verhältnismäßig geringem äußeren Reiz (unbedeutendes Trauma) eine Erkrankung auftritt. Dieses sind die Ursachen der veränderten Blutversorgung, die nun ihrerseits die Ernährungsstörung bedingt. Die quantitative Blutveränderung, d. h. die Aenderung der Durchströmungsgeschwindigkeit durch die Dysfunktion der Vasomotoren bewirkt an sich keine trophische Veränderung, aber eine Aenderung der Blutqualität. Eine qualitative Blutveränderung aber mit ihrer Aenderung der Ernährungsreize ändert das Gleichgewicht zwischen Anbau und Abbau der Gewebe und ruft damit die trophischen Veränderungen hervor. Am Knochen werden einseitige Reize auf die Osteoblasten und Osteoklasten ausgeübt, ähnlich werden die trophischen Veränderungen der übrigen Organe hervorgerufen. Die Erkrankung ist also ein Ausdruck des veränderten Ernährungsreizes durch veränderte Blutströmung und Blutzusammensetzung infolge von reflektorischen Einflüssen auf die Gefäßinnervation, also letzten Endes anzusehen als eine entzündliche Erscheinung — Entzündung im weitesten Sinne als Reizantwort auf jede Schädigung (Bier). Verantwortlich zu machen für alle Veränderungen ist nur die Blutversorgung, direkte nervöse Ursachen wirken nicht mit.

Dubois geht in seiner Theorie von der Annahme aus, daß die Affektion in weitgehendstem Maße abhängig ist von Zirkulationsstörungen. Der Reiz, der zur Knochenatrophie führt, ist vergesellschaftet mit einer lokalen Steigerung des Blutdruckes, wodurch Endothelzellen den Charakter von Osteoklasten annehmen. Die Ursache sind aber nicht mechanisch quantitativ faßbare Zirkulationsstörungen, Veränderungen der Zirkulation sind nur obligate Erscheinungen und scheinen pathomechanisch ausschlaggebend. Die Zirkulationsstörungen sind anfänglich ein parasym-

pathischer Reizzustand. Wahrscheinlich ist dabei eine lokale Störung des Gewebschemismus: Durch das Trauma wird aus den endothelialen Zellen Histamin frei, dadurch werden die sensiblen Nervenendigungen gereizt. Bei Fehlfunktion des parasympathischen Nervensystems dauert die Reizung abnorm lange an, es wird dabei auf nervösem Wege Acetylcholin frei, dieses bewirkt Vasodilatation. Voraussetzung ist eine noch unbekannte Krankheitsbereitschaft des vegetativen Nervensystems, die auch schon wegen des Mißverhältnisses zwischen Trauma und Erkrankung angenommen werden muß.

Nach Rieder wird die Erkrankung unterhalten durch einen Reizzustand im peripheren Vasomotorensystem, da nach Ausschaltung der Vasomotoren (Sympathicusresektion) Heilung einsetzt. Die dystrophischen Reize können auch nur über die vegetativen Nervenfasern an die Blutgefäße gelangen. Unmittelbar verantwortlich für die Atrophie ist eine lokale venöse Hyperämie. Untersuchungen des Kalkstoffwechsels am isolierten überlebenden Knochen ergaben, daß bei venöser Durchblutung der Kalkspiegel, der normalerweise im zugeführten und abgeführten Blut gleich ist, im abfließenden Blutstrom erhöht war. Damit ist bewiesen, daß bei venöser Durchblutung Kalk aus dem Knochen ausgeschwemmt wird. Eine Störung der arteriellen Blutversorgung bei gutem Blutstrom, eine qualitative Veränderung des Blutes muß also zur Kalkverarmung führen. Schlechte Sauerstoffversorgung bei guter Durchblutung ist daher verantwortlich für die Entstehung der akuten Knochenatrophie. Wenn diese nach kleinen Traumen auftritt, sind wahrscheinlich konstitutionelle Momente maßgebend.

Für Heydemann hat die Erkrankung folgende Ursachen: Sie wird ausgelöst durch Zirkulationsstörungen und zwar durch Behinderung des venösen Abflusses aus den Knochenvenen und durch kollaterale Hyperämie. Der aus dem atrophischen Knochen abgebaute Kalk dient zur Wiederherstellung normaler Blut- und Gewebsreaktion. Je mehr Gewebe durch das Trauma zerstört ist, um so schneller tritt Knochenatrophie auf. Letzten Endes beruht die Erkrankung auf einer physikalisch-chemischen Aenderung des Blutes, die in dem betroffenen Teil zur Atrophie führt. Die qualitative Blutveränderung kann verschiedene Ursachen haben: mechanische Abflußhinderung (Thrombose), Druck von außen (Hämatome), reaktionsverändernde Entzündungen. Diese Veränderungen bedingen eine Azidose. Diese lokale Azidose führt zu vaskulärer Resorption (Rieder), der Kalk wird zur Neutralisation gebraucht. Reicht die lokale Hyperämie nicht aus, so kommt es zur kollateralen Hyperämie in der weiteren Umgebung, zu einem der Prästase ähnlichen Zustand, aus dem auch wieder Azidose und deren Folge, nämlich Kalkausschwemmung

resultieren. Neben Kohlensäure werden auch andere organische Säuren gebildet aus dem zerfallenden Gewebe, das durch das Trauma geschädigt ist, dadurch verschiebt sich die H-Ionenkonzentration des Blutes noch weiter zur azidotischen Seite hin. Diese und der lokale mechanische Gewebsdruck führen zur Gefäßdilatation. Eine geringe Verschiebung der Wasserstoffionenkonzentration wird vom Blut sofort ausgeglichen. Voraussetzung für die Entstehung der Krankheit ist also eine venöse Abflußbehinderung oder sonstige erhebliche Zirkulationsstörungen. Der Grund für die akute Knochenatrophie nach geringfügigen Traumen ist zu suchen in einer konstitutionellen Anomalie, vorwiegend des Bindegewebes, und zwar in den funktionell unterwertigen Kolloiden des Bindegewebes.

Leriche, Gurd, Fontaine sehen die Knochenatrophie als direktes Resultat der Hyperämie an, die hervorgerufen wird durch vasomotorische Veränderungen infolge von Reflexen aus dem Verletzungsgebiet.

Nach Popov wird die Erkrankung bedingt durch pathologische Hyperämie und Schädigung der sympathischen Nervenfasern.

Nach Herfarth ist die Ursache zu suchen in vasomotorischen Störungen und qualitativer Veränderung der Blutzufuhr. In Fällen, wo längere Ruhigstellung notwendig ist, kann Inaktivitätsatrophie hinzukommen und eine Verstärkung der Atrophie bewirken.

Kappis hält es für möglich, daß eine posttraumatische Knochenatrophie auf psychogenem Wege, auf der Grundlage einer traumatischen Neurose zustande kommen kann, jedenfalls muß zur Klärung der Pathogenese das vegetative Nervensystem berücksichtigt werden.

Alle diese Theorien haben gemeinsam die Annahme, daß das Krankheitsbild der akuten Knochenatrophie direkt durch das Trauma oder dessen Folgen hervorgerufen wird. Daß Zirkulationsstörungen bei der Entstehung der Erkrankung eine hervorragende Rolle spielen, scheint nach den genannten Arbeiten festzustehen. Wie man sich den Mechanismus dieser Zirkulationsstörungen im einzelnen vorzustellen hat, ist ein bisher noch nicht gelöstes Problem, da die Frage der Gefäßinnervation noch nicht restlos beantwortet ist und man erst jetzt dabei ist, die bestehenden Theorien experimentell nachzuprüfen. (Carmichael).

Herrn Prof. Dr. Baetzner möchte ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank für die Ueberlassung des Themas aussprechen.

Literatur

Allison, N. & Brooks, B.: Bone atrophy. Arch. of Surg. 1922 Bd. 5 S. 499—526.

Baastrup, Ch. J.: „The acute bone atrophy" and its Roentgen picture. Acta radiol. 1923. Bd. 2, S. 364—417.

Beck, O.: Die pathologische Anatomie und spezielle Pathologie der Knochenatrophie. Ergebn. d. Chir. 1925. Bd. 18. S. 556—689.

Brandt: Die biologische Bedeutung der Sudeckschen Knochenatrophie. Zbl. f. Chir. 1930. Nr. 42 S. 2624—2625.

Breitländer, K.: Knieatrophie im Röntgenbild. Trauma oder Tuberkulose? Acta radiol. 1929. Bd. 10. S. 182—185.

Brooke, R.: Traumatic decalcification of the kneejoint. Proc. of the Roy. Soc. of Med. 1932. Bd. 26. S. 99—100.

Büssem, W.: Ueber akute fleckige Atrophie und Trauma. Dtsch. Zschr. f. Chir. 1931. Bd. 231. S. 418—422.

Carmichael: Journal of Physiologie 1936.

Dubois, M.: Ueber akute traumatische Knochendystrophie. Arch. f. orthop. Chir. 1932. Bd. 32. S. 398—411.

Dubs, J.: Ueber Sudecksche Knochenatrophie nach Verbrennungen. Münch. med. Wschr. Nr. 36, 1921. S. 1141.

Exner, A.: Beiträge zur Kenntnis der akuten Knochenatrophie. Fortschritt auf d. Geb. d. Röntgenstr. 1902. Bd. 6. S. 1—12.

Floresco, A.: Quelques considérations sur les ostéoporoses algiques posttraumatiques. Presse méd. 1928. Nr. 104. S. 1661—64.

Fontaine, R. & Herrmann, L. G.: Post-traumatic painful osteoporosis. Ann. of Surg. 1933. Bd. 97. S. 26—61.

Friedl, E. & Schinz, R.: Zur Frage der Knochenatrophie. Ergebn. d. med. Strahlenforschg. 1925. Bd. 1. S. 95—130.

Gurd, F. B.: Posttraumatic acute bone atrophy. Ann. of Surg. 1934. Bd. 99. S. 449—469.

Henriet, J.: Un cas d'ostéoporose douloureuse de la main guéri après une sympathectomie péri. sous-clavière. Rev. d'Orthop. 1932. Bd. 19. S. 319—323.

Herfarth, H.: Beitrag zur Frage der Sudeckschen Knochenatrophie. Btr. z. klin. Chir. 1924. Bd. 132. S. 165—190.

Herfarth, H.: Beitrag zur Frage der Knochenatrophie. Zbl. f. Chir. 1924. Nr. 22. S. 1180—1181.

Heydemann, E. R.: Ueber posttraumatische Knochenatrophie. Zbl. f. Chir. 1932. Nr. 49. S. 2949—2951.

Heydemann, E. R.: Gesetzmäßigkeit der Knochenatrophie nach Frakturen. Btr. z. klin. Chir. 1933. Bd. 157. S. 561—592.

Hilgenreiner, H.: Gibt es eine Sudecksche Knochenatrophie? Btr. z. klin. Chir. 1923. Bd. 129. S. 683—699.

Hitschmann, F. & Wachtel, H.: Die sogen. Sudecksche Knochenatrophie als häufige Folge d. Erfrierung. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1921. Bd. 27. S. 621—623.

Hofmann, H.: Ueber Sudecksche Knochenatrophie. Münch. med. Wschr. 1916. Nr. 8. S. 296.

Kallius: Zbl. f. Chir. 1932. Nr. 49. S. 2951.

Kappis: Zbl. f. Chir. 1932. Nr. 49. S. 2952.

Key, J. A.: Local bone atrophy. Amer. Journ. of Roentgenol. 1933. Bd. 30. S. 34—39 u. 49—50.

Kienböck, R.: Ueber Osteoporose. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1925. Bd. 33. S. 862—884.
Lehmann: Ueber reflektorische Knochenatrophie. Zbl. f. Chir. 1925. Nr. 49. S. 2806—2807.
Lenk, R.: Zur Frage der akuten Knochenatrophie bei Knochenbrüchen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1918—19. Bd. 26. S. 301—311.
Leriche, R. & Fontaine, R.: Des ostéoporoses douloureuses posttraumatiques. Presse méd. 1930 Nr. 32. S. 617—621.
Looser: zit. nach Friedl u. Schinz.
Löwenstein, K.: Reflektorische traumatische Atrophie. Dtsch. med. Wschr. 1920. Nr. 23. S. 645.
Mauclaire: A propos des ostéoporoses métatraumatiques douloureuses. Ann. de Méd. lég. 1932. Bd. 12. S. 242—243.
Middleton, D. St. & Bruce, J.: Post-traumatic osteodystrophy at joints. Edinb. med. Journ. 1934. Transact. of the med.-chir. Soc. of Edinb. S. 49—72.
Noble, T. P. & Hauser, E. D. W.: Acute bone atrophy. Arch. of Surg. 1926. Bd. 12. S. 75—94.
Ohlmann, J.: Ueber Sudecksche Knochenatrophie. Inaug.-Diss. Straßburg 1916.
Pommer: Arch. f. klin. Chir. 136. Heft 1. 1925.
Popov, J.: Die traumatische Osteoporose und deren chirurgische Behandlung. (Russisch) Vestn. Chir. 1933. H. 93—94. S. 71—79. Ref. Zorg. f. d. ges. Chir. Bd. 67. S. 474.
Ransohoff, N. S.: Osteoporosis. Ann. of Surg. 1929. Bd. 89. S. 571—576.
Rebaudi, F.: Ossa tigrata. (Atrofia maculare del ginocchio) Ortop. e Traumatol. App. Mot. 1935. Bd. 7 S. 144—165. Ref. Zbl. f. Radiol. Bd. 20. S. 670.
Rieder, W.: Arch. f. klin. Chir. 1930. Bd. 159.
Rieder, W.: Knochenatrophie. Zbl. f. Chir. 1931. Nr. 18. S. 1129—32.
Rieder, W.: Das histologische Bild der akuten Knochendystrophie. Arch. f. klin. Chir. 1933. Bd. 177. S. 400—404.
Rieder, W.: Zur Behandlung der akuten schweren Gliedmaßendystrophie. Arch. f. orthop. Chir. 1933. Bd. 34. S. 216—221.
Rieder, W.: Operative Behandlung der akuten schweren Extremitätendystrophie. Arch. f. klin. Chir. 1934. Bd. 180. S. 368—375.
Rieder, W.: Extremitätendystrophie. Zbl. f. Chir. 1935. Nr. 47. S. 2791—92.
Schäfer: Arch. f. klin. Chir. 1934. Bd. 180. S. 375.
Segre, G.: L'atrofia ossea di Sudeck. Ann. ital. di Chir. 1927. Jg. 6. S. 555—575. Ref. Zorg. f. d. ges. Chir. Bd. 41. S. 160.
Segre, G.: Studi esperimentali sull'atrofia di Sudeck. Chir. d. Org. di Movim. 1928. Bd. 13. S. 1—28. Ref. Zorg. f. d. ges. Chir. Bd. 45. S. 170.
Sinding-Larsen, C. M. F.: Spotted post-traumatic atrophy of the bones of the knee-joint. Acta radiol. 1924. Nr. 23 S. 1566.
Staudinger: Schwere Knochenatrophie nach kleinen Traumen. Arch. f. orthop. Chir. 1933. Bd. 34. S. 221—223.
Sudeck, P.: Ueber die akute entzündliche Knochenatrophie. Arch. f. klin. Chir. 1900 Bd. 62. S. 147—156.
Sudeck, P.: Ueber die akute trophoneurotische Knochenatrophie nach Entzündungen und Verletzungen an den Extremitäten und ihre klinischen Erscheinungen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntg. 1901—02. Bd. 5. H. 5. S. 277.
Sudeck, P.: Ueber die akute trophoneurotische Knochenatrophie nach Entzündungen und Traumen der Extremitäten. Dtsch. med. Wschr. 1902. Bd. 1. S. 336—338.

Sudeck, P.: Ein operativ geheilter Fall von traumatischer reflektorischer Trophoneurose der Hand. Mschr. f. Unfallheilkunde. 1910. Nr. 10—11. S. 501—503.
Sudeck, P.: Zbl. f. Chir. 1931. Nr. 18. S. 1127.
Sudeck, P.: Die trophische Extremitätenstörung durch periphere (infektiöse und traumatische) Reize. Dtsch. Zschr. f. Chir. 1931. Bd. 234. S. 596—612.
Weidenfeld, St. & Pulay, E.: Beitrag zur Pathologie der Erfrierungen. Wien. med. Wschr. 1915. Nr. 7. S. 350.
Weill, P.: Ueber akute Knochenatrophie bei Schußverletzungen der Extremitäten. Münch. med. Wschr. 1917. Nr. 26. S. 859—861.
Wilde, A.: Akute Knochenatrophie nach Unfall. Med. Klin. 1915. Nr. 20. S. 569.
Willich, C. Th.: Ueber akute traumatische Knochenatrophie. Arch. f. klin. Chir. 1930. Bd. 158. S. 287—296.
Winternitz, R.: Erfrierung im Röntgenbild. Med. Klin. 1917. Nr. 9. S. 239—242.

Lebenslauf

Ich, Margarete Gottschalk, wurde am 17. September 1910 in Berlin geboren. Vom Herbst 1916 bis zum Herbst 1926 besuchte ich das Städtische Viktoria-Lyzeum zu Berlin, im Anschluß daran das Städtische Oberlyzeum zu Neukölln. An dieser Anstalt bestand ich im März 1929 das Abiturientenexamen. Die vorklinischen Studien betrieb ich an den Universitäten Berlin, Rostock und Bonn und bestand an letzterer im August 1931 das Physikum. Die klinischen Studien betrieb ich an der Universität Berlin und bestand hier im November 1935 die ärztliche Prüfung.